Med 108

Kreislaufbelastungsprüfungen bei Lungentuberkulosekranken

Vergleichende Steh- und Belastungs-EKG-Untersuchungen

von

JAN-PETER WITTENBURG

Hamburg 196

Aus der II.Med.Universitäts - Klinik Hamburg - Eppendorf (Direktor: Prof.Dr.med. A. Jores), der Med. Universi - täts - Klinik Innsbruck(Vorstand: Prof.Dr.med. A. Hittmair) und dem Tiroler Landes - Krankenhaus für Tuberkulose in Natters(Direktor:Hofrat OMR Prim.Dr.med.E.Hirsch)

Kreislaufbelastungsprüfungen bei Lungentuberkulosekranken

Vergleichende Steh-und Belastungs-EKG-Untersuchungen

Dissertation
zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg

vorgelegt von
Jan - Peter Wittenburg
aus Hamburg

Hamburg 1962

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Angenommen von der Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg am: 13.November 1961
Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg

Dekan: Prof.Dr.med. G.Malorny
Referent: Prof.Dr.med.E.Gadermann
Korreferent: Prof.Dr.med. A.Jores

Fotodruck: Mikrokopie G.m.b.H. München 2, Weinstr. 4

Einleitung und Fragestellung

Die vorliegende Arbeit ist als Teil eines Arbeitsprogrammes über vergleichende Untersuchungen zur diagnostischen Brauchbarkeit des Steh-und Belastungs-EKG in der Praxis vorgesehen. Anlaß dieser Untersuchungen war die verhältnismäßig häufige Beobachtung, daß klinisch Herzgesunde, aber anscheinend"vegetativ Labile"Veränderungen schon im Verlaufe ihrer Ruhestromkurve zeigen, welche morphologisch in der Nachschwankung dem"Orthostasesyndrom"entsprechen und sich im Steh- und Belastungsversuch verstärken. Beobachtungen dieser Art wurden auch von HALHUBER, HAUS und INAMA[8] an Rheumakranken in Bad Gastein beschrieben. Es besteht heute wohl grundsätzliche Übereinstimmung der meisten Autoren, daß die Mehrzahl derjenigen Stromkurvenbilder, die man bis vor etwa zwei Jahrzehnten noch als"Rechtsmyocardschaden"bezeichnete und also auf eine hämodynamische Folge der Lungenerkrankung bezog, nicht auf eine organische Herzerkrankung, sondern auf eine vegetative Herzkreislaufregulationsstörung zurückzuführen sind, und daß zweitens nicht jedes abnorme Belastungs-EKG Ausdruck einer organisch bedingten Koronarinsuffizienz ist (BEHRE[1], MOLL[16], LEPESCHKIN[15], REINDELL[17,18]). Weiter ergaben frühere Untersuchungen(HALHUBER[7]), daß gerade auch bei Tuberkulosekranken EKG-Veränderungen häufig sind, und zwar viel häufiger, als nach Alter, morphologischen und klinischen eindeutig organisch krankhaften Herzbefunden zu erwarten wäre(STEIN[21]), daß aber nur ein kleiner Prozentsatz auf eine echte organische Durchblutungsstörung des rechten Herzens zu beziehen ist, etwa auf ein beginnendes Cor pulmonale.

Als Arbeitshypothese wurde angenommen, daß es sich bei diesen EKG-Veränderungen, die mit dem von HOLZMANN[11] als"neurovegetativ abnormes EKG"beschriebenen Bild gleichzusetzen sind, entweder um den Ausdruck kurzfristiger Stoffwechsel-oder Durchblutungsveränderungen handelt, oder aber daß Änderungen der"Erregungsform"durch extracardiale Nervenwirkungen vorliegen.

Die vorliegende Arbeit, für die ein relativ einheitliches Beobachtungsgut gewählt wurde, hat nun den Zweck,

1./ die bisherigen Beobachtungen(FRANK, KAPFERER, HALHU-

BER[7]) im größeren Rahmen zu überprüfen,

2./ einen Beitrag zur Frage zu leisten, inwieweit sich vergleichende Ruhe-, Steh- und Belastungs-EKG-Untersuchungen dazu eignen, die Kreislaufsituation beim Tuberkulosekranken zu beurteilen und vor allem die praktisch so wichtige Unterscheidung zwischen nur vegetativen Herz-Kreislauf-Regulationsstörungen und organischen Herzerkrankungen (Cor pulmonale acutum et chronicum, Myocarditis) zu erleichtern und

3./ Verlaufsbeobachtungen darüber anzustellen, inwieweit sich Änderungen des "Herdgeschehens" und der Aktivität der Tuberkulose in Änderungen von Ruhe-, Steh- und Belastungs-EKG ausweisen.

Dazu müssen zunächst folgende Fragen beantwortet werden:

A./ Bei wieviel Patienten in einem unausgewählten Beobachtungsgut eines Tuberkulose-Landeskrankenhauses fällt die Kreislaufbelastungsprüfung (KBP) normal aus?

A1./ Wie häufig treten abnorme Nachschwankungen(ST-Senkungen unter - 0,1 mV; T-Abflachung bzw. T-Negativierung) auf, und zwar schon in Ruhe ?

A1a./ Wie häufig sind dann die Nachschwankungsveränderungen bei Belastung stärker ausgeprägt als im Stehen ?

A1b./ Wie häufig sind die Stehveränderungen deutlicher als die Veränderungen bei Belastung ?

A1c./ Wie häufig sind die Nachschwankungsveränderungen im Stehen und nach Belastung praktisch gleich stark ausgeprägt ?

A2./ Wie häufig treten abnorme Nachschwankungen(ST-Senkungen unter - 0,1 mV; T-Abflachung bzw. T-Negativierung) auf, und zwar erst während der KBP ?

A2a./ Wie häufig sind in diesem Fall die Belastungsveränderungen ausgeprägter als die Stehveränderungen ?

A2b./ Wie häufig sind in diesem Fall die Stehveränderungen deutlicher als die Veränderungen bei Belastung ?

A2c./ Wie oft sind in diesem Fall die Veränderungen im Stehen und nach Belastung praktisch gleich deutlich ausgeprägt ?

B./ Wie oft ist eine Beurteilung erschwert oder praktisch

nicht sicher möglich, und zwar:

B1./ auf Grund technischer Mängel bei der EKG-Schreibung?

B2./ wegen Schwierigkeiten bei der Nullinienbestimmung ?

C./ Wie oft sind die Nachschwankungsveränderungen von der Herzfrequenz relativ unabhängig, und zwar:

C1./ Wie oft lassen sich Nachschwankungsveränderungen bei einer Frequenz unter 100/min nachweisen ?

C2./ Wie häufig ist die Stehreaktion ausgeprägter als die Arbeitsreaktion, obwohl die Frequenz geringer ist, oder die Differenz nicht mehr als 10 Schläge/min beträgt ?

D./ Was läßt sich über den Charakter der Veränderungen bei einem Vergleich zwischen dem I.Stehversuch (Aufstehen aus der Ruhelage; 3 Minuten Stehen nach Ruhe) und dem II.Stehversuch(Aufstehen nach Belastung) sagen ?

D1./ Wie oft sind die Nachschwankungsveränderungen bei erstem Aufstehen deutlicher als beim zweiten Aufstehen ?

D2./ Wie oft sind umgekehrt die Nachschwankungsveränderungen beim zweiten Aufstehen ausgeprägter als beim ersten Aufstehen ?

D3./ Wie oft sind die Nachschwankungsveränderungen beim zweiten Aufstehen deutlicher als 3 Minuten später ?

D4./ Wie oft imponieren die Stehveränderungen 3 Minuten nach Aufstehen deutlicher in beiden oder in einem der beiden Stehversuche ?

E./ Wie oft zeigt sich nur eine abnorme Stehreaktion ?

F./ Wie oft zeigt sich nur eine abnorme Belastungsreaktion ?

G./ In welchen Ableitungen imponieren die Stehveränderungen durchschnittlich am stärksten ?

H./ In welchen Ableitungen imponieren die Arbeitsnachschwankungsveränderungen durchschnittlich am stärksten ?

K./ Wie oft ändert sich die Kammerachsenlage (Typ) während der KBP, und zwar:

K1./ um 30° und mehr, aber weniger als um 45° ?

K2./ um 45° und mehr ?

L./ Wie oft finden sich bei deutlichen Abweichungen in den Ruhe-Extremitäten-Ableitungen auch Nachschwankungsveränderungen über der Brustwand ?

M./ Was ergeben die Verlaufsbeobachtungen ?

M1./ Wie oft zeigt sich bei im Verlaufe im wesentlichen etwa gleichbleibender KBP das tuberkulöse Krankheitsgeschehen im Hinblick auf die toxische Gesamtsituation

M1a./ eher unverändert ?

M1b./ eher gebessert ?

M1c./ eher verschlechtert ?

M2./ Wie oft zeigt bei im Verlaufe sich eher bessernder KBP das tuberkulöse Krankheitsgeschehen

M2a./ eher eine Besserung ?

M2b./ eher ein unverändertes Bild ?

M2c./ eher eine Verschlechterung ?

M3./ Wie oft zeigt bei im Verlaufe sich eher verschlechternder KBP das tuberkulöse Krankheitsgeschehen

M3a./ eher eine Verschlechterung ?

M3b./ eher ein unverändertes Bild ?

M3c./ eher eine Besserung ?

*

Beobachtungsgut und Methodik

Am Tiroler Landeskrankenhaus für Tuberkulose in Natters (Direktor: Hofrat OMR Prim.Dr.med.E. HIRSCH) werden seit 1952 Kreislaufbelastungsprüfungen (KBP) mit Tuberkulosekranken durchgeführt, und zwar in der von SCHELLONG[20], DELIUS[3,4] und REINDELL[17] angegebenen Form. Dabei wird zunächst ein Ruhe-EKG geschrieben, vor dessen Aufzeichnung der Patient etwa 5 Minuten in Ruhe lag. Sofort nach aktivem Aufrichten des Patienten, wobei die Elektroden liegenbleiben, wird ein Steh-EKG geschrieben, das nach 3 Minuten Stehen im Stehen wiederholt wird(I.Stehversuch). Nach Abnahme der Elektroden oder Fixierung derselben mit Gummibändern führt der Patient Kniebeugen bis zur leichten Dyspnoe aus. Dabei werden Beruf und Training berücksichtigt. Bei einigen Patienten, die an der Ausübung von Kniebeugen verhindert waren, mußte ein Aufsitzenlassen auf dem Ruhebett als Belastungsersatz genügen, obgleich sicher ein wesentlicher Unterschied besteht zwischen aktiver Arbeitsbelastung und passivem Sitzen. Sofort nach dieser Belastung wird im Liegen ein EKG geschrieben, das nach 3 Minuten Liegen ebenfalls wiederholt wird. Der Patient steht nun zur Registrierung zweier weiterer Steh-EKG ein zweites Mal auf(II.Stehversuch). Etwa gleichzeitig mit der EKG-Schreibung wird jeweils der Blutdruck gemessen.

Um einer der Hauptforderungen an Kreislauffunktionsprüfungen in der kardiologischen Alltagspraxis - möglichst geringer Zeitaufwand - nachzukommen, empfehlen GÜNTHER und HALHUBER[6] die an der Med. Universitäts-Klinik Innsbruck(Vorstand: Prof. Dr.med.A.HITTMAIR) gebräuchliche Kurzfassung der KBP nach DELIUS - REINDELL, bei der die Blutdruckmessung entfällt und das eben genannte Programm durch Auslassen der drei nicht unterstrichenen Teilprüfungen vereinfacht wird:

a./ <u>EKG in Ruhe</u>,
b./ EKG sofort nach aktivem Aufstehen,
c./ EKG nach 3 Minuten Stehen,
d./ <u>EKG sofort nach Belastung</u>,
e./ <u>EKG 3 Minuten nach Belastung</u>,
f./ <u>EKG sofort nach aktivem Aufstehen</u>,
g./ EKG nach 3 Minuten Stehen.

Dabei wird von der Erfahrung ausgegangen, daß im Stehen nach Belastung durch die zusätzliche Verlagerung des Blutes in die Muskulatur periphere Regulationsstörungen noch deutlicher zum Ausdruck kommen(REINDELL[18]).

Die vorliegende Arbeit berücksichtigte die stationär behandelten Kranken, soweit sie bis Juni 1957 einer KBP unterzogen wurden. Eine Auswahl ist lediglich nach dem Alter getroffen worden. Um den Anteil an altersbedingten Herz-Kreislaufveränderungen möglichst gering zu halten, ist die obere Altersgrenze mit 45 Jahren festgelegt worden. Die jüngsten Patienten sind 15 Jahre alt. Insgesamt handelt es sich um Kreislaufbelastungsprüfungen von 262 Patienten.

Diese Patienten sind in drei Gruppen eingeteilt worden. Bei Patienten der Gruppe I fand sich weder nach dem Beschwerdebild, noch nach den klinischen, röntgenologischen und Ruhe-EKG-Befunden ein begründeter Verdacht auf eine organische Herzerkrankung. Demgegenüber rechneten zur Gruppe III alle Patienten, bei denen eindeutige Befunde im Zusammenhang mit der Anamnese auf eine organische Erkrankung des Herzens hinwiesen. Neben einem autoptisch gesicherten Vorhofseptumdefekt und einem Patienten, bei dem im 26.Lebensjahr ein offener Ductus Botalli erfolgreich operiert worden ist, beinhaltet die Gruppe III alle Fälle mit sicherem Cor pulmonale chronicum. In Gruppe II sind jene Patienten eingeordnet, bei denen mehrere Grenzbefunde zum Normalen bei verdächtiger Anamnese, z.B. mehrjährige hämodynamisch wirksame spezifische Lungenerkrankungen(ausgedehnte fibrös-cirrhotische Lungenveränderungen, begleitendes Lungenemphysem, Bronchiektasen) auf einen organischen Herzbefund hinwiesen. Eine Myocarditis - eine der schwierigsten Diagnosen in der Kardiologie - wurde dann vermutet, wenn ausgiebige Ruhe-EKG-Veränderungen mit einer entsprechenden Anamnese(langdauernde Tachycardie nach unspezifischer Angina oder Diphtherie) und röntgenologisch Dilatation sowie Formveränderungen am Herzen auffällig waren.

Obgleich die Zuordnung zu den hier gewählten drei Hauptgruppen nicht immer einwandfrei durchführbar war, schon deshalb nicht, weil ein Tuberkulosekrankenhaus nicht sein Hauptinteresse der kardiologischen Diagnostik zuwenden kann, dürfte es dennoch mit einer für die hier aufgeworfene Fragestel-

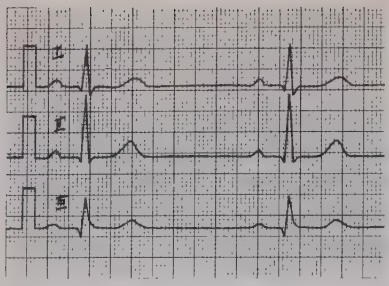
lung ausreichenden und der in der Routinediagnostik in der Praxis etwa entsprechenden Genauigkeit gelungen sein, einer klinisch kardiologisch völlig unauffälligen Patientengruppe eine solche Gruppe gegenüberzustellen, bei der entweder der Verdacht auf eine organische Herzschädigung besteht, oder diese sicher nachgewiesen ist.

Auf eine methodische Fehlerquelle muß besonders hingewiesen werden: Man weiß heute aus entsprechenden vergleichenden Untersuchungen(DAVIS[2], EPSTEIN[5]), daß vor allem im Bereich der Grenzbefunde zum Normalen, wie sie gerade bei Nachschwankungsveränderungen häufig sind, erhebliche interindividuelle(verschiedene Untersucher) und intraindividuelle(derselbe Untersucher zu verschiedenen Zeiten) Variationen, Unterschiede und Unsicherheiten bestehen. Dieser sehr wichtige Einwand, der sich vor allem gegen die Brauchbarkeit der Routineuntersuchung des Alltags wendet, wurde in der vorliegenden Arbeit wenigstens dadurch zum Teil entkräftet, daß derselbe Untersucher die Messungen und Bewertungen durchführte.

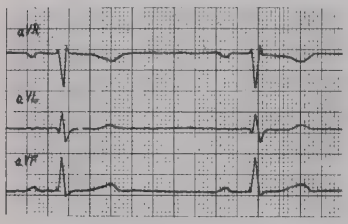
In ein einheitliches Schema, das sich nachträglich vor allem für die Gesamtauswertung der Ergebnisse als zweckmäßig erwies, wurden neben den klinischen Befunden alle Eintragungen der einzelnen Abschnitte der KBP vorgenommen. Für die Ausmessung der untersuchten Stromkurven, die mit einem SIEMENS - Cardiometer erfolgte, ist die folgende in Abbildung 1 dargestellte Legende zugrundegelegt worden.

Die gezeichneten Kurven (Abb.2) in Verbindung mit dem ausgefüllten Untersuchungsschema (Abb.3) veranschaulichen das methodische Vorgehen.

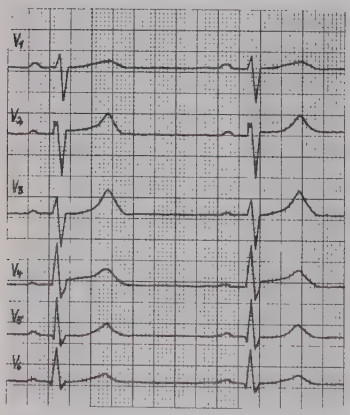
Das Blutdruckverhalten wurde im Rahmen dieser Arbeit nicht ausgewertet. BEHRE[1] hat häufiger im Kammerendteil des Steh-EKG von der Norm abweichende Veränderungen gefunden, als sie im Blutdruckverhalten während des SCHELLONG-Tests zum Ausdruck kamen. Er schloss daraus, daß man mittels des EKG eine sicherere Beurteilung bzw. Erfassung vegetativer Fehlsteuerungen erreichen könne als mit der Regulationsprüfung nach SCHELLONG. Man kann sich dieser Interpretation insofern aber nicht ohne weiteres anschließen, als mit beiden Untersuchungsmethoden völlig verschiedenartige Vorgänge beurteilt werden: Bei der Blutdruckmessung beurteilt man das Tonusverhalten der Arte-



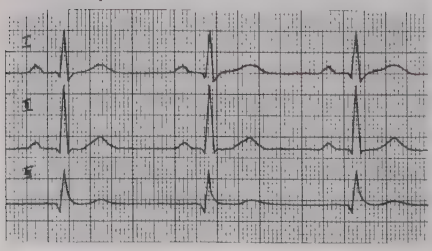
Ruhe (Extremitäten-Abltg.)



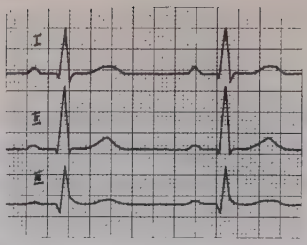
Ruhe (Goldberger-Abltg.)



Ruhe (Wilson-Abltg.)

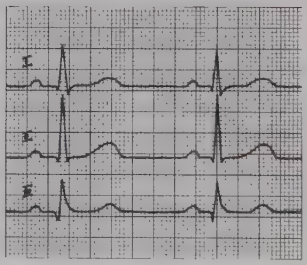


Stehen

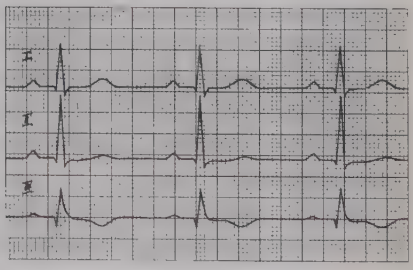


3 Minuten Stehen

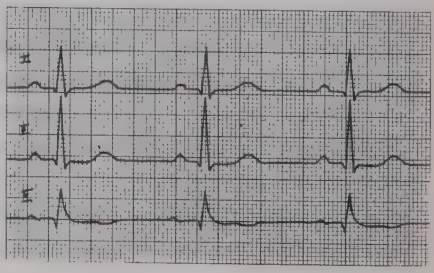
Belastung (18 Kniebeugen)



3 Minuten nach Belastung



Stehen nach Belastung



3 Minuten Stehen nach Belastung

Abb.: 2. EKG einer vollständigen KBP

Lfd.Nr.: 126a Name: K.F. ♂ Alter: 34J. KBP vom: 15.2.1955

	Ruhe	Stehen	3'St.	Bel.	3'n.B.	St.n.B.	3 Stn.B.
Blutdruck (mmHg)	130/95	135/100	125/100	170/100	135/95	130/100	120/95
QT/RR (----)	0,34/0,97=0,35	0,30/0,69=0,44	0,32/0,76=0,42	0,29/0,61=0,48	0,31/0,73=0,42	0,30/0,66=0,45	0,30/0,68=0,44
Frequenz (/min)	62	87	79	97	82	91	89
Achse (Grad)	60	60	60	60	60	60	60

Ableitung:	P	ST	T	P	ST	T	P	ST	T	P	ST	T	P	ST	T	P	ST	T	P	ST	T
I	+	0	+	+	0	+	+	0	+	+	0	+	+	0	+	+	0	+	+	0	+
II	+	0	+++	+	0	+++	⊕	0	++	++	0	+++	+	0	+++	+	0	⊕	+	0	+
III	⊕	0	+	0	0	⊕	⊕	0	⊕	++	0	++	+	0	+	⊕	0	−	⊕	0	⊖
aVR	⊖	0	−																		
aVL	0	0	⊕																		
aVF	⊕	0	+																		
V 1	⊕	0	+																		
V 2	⊕	0	+++																		
V 3	⊕	0	+++																		
V 4	⊕	0	+++																		
V 5	⊕	0	++																		
V 6	⊕	0	+																		

Beurteilung:

Gruppe [I] C2 E

A2b D2 G II, III

C1 D3 (M)

Cardial

In der Anamnese keine Angaben über eine Herzerkrankung. Keine Herzbeschwerden außer leichtem Herzklopfen bei Anstrengung. Ictus im 5.ICR innerhalb der MCL. Keine pathologischen BWP. Cor perkussorisch nicht nachweisbar verbreitert. Aktion regelmäßig; Töne rein. A2 = P2. Röntgenologisch im wesentlichen unauffälliger Herz-und Gefäßschatten.

Pulmonal

Januar 1952 erstmals Feststellung eines spezifischen Lungenprozesses. Im Oktober Entlassung bei gutem Allgemeinbefinden, afebrilen Temperaturen, negativem Sputum und röntgenologisch nachweisbarer Rückbildung. Ende 1954 erneut stationär. Röntgen-Übersichtsaufnahme und Tomographie: Ältere hämatogene Streuung bds.mit frischer Herdsetzung im linken Spitzen-Oberfeld und mehrfachem kleinkavernösem Zerfall. Phthisische Weiterentwicklung. Prozess aktiv und offen. Zum Zeitpunkt der KBP Bild im wesentlichen unverändert. BSG 52/93, Sputum +, subfebrile Temperaturen. Im Juni 1955 wegen Kavernisierung extrapleurale Pneumolyse links. - Vgl. KBP vom November 1955!

Abb.3. Auswertungsschema zu den Kurven der Abb.2

rien, das einmal von einer Reihe nervöser und humoraler Steuerungsvorgänge, zum anderen von der morphologischen Beschaffenheit der Gefäßwand abhängt. Im EKG hingegen verfolgt man den Erregungsablauf im Herzmuskel, der besonders während der Repolarisation ein sehr stoffwechsellabiler elektrophysiologischer Vorgang ist, abhängig von einer Fülle integrierender Faktoren, deren Valenz im einzelnen keineswegs zu übersehen ist. In dieser Arbeit wurde bewußt auf einen Vergleich zwischen Blutdruckverhalten und elektrokardiographischen Befunden verzichtet.

P und T	0	=	isoelektrisch
	⊕ ⊖	=	bis ± 0,1 mV
	±	=	über + / unter − 0,1 bis ± 0,2 mV
	± ±	=	über + / unter − 0,2 bis ± 0,3 mV
	± ± ±	=	über + / unter − 0,3 mV
ST	0	=	isoelektrisch oder bis ± 0,1 mV
	⇅	=	über gehoben / unter gesenkt 0,1 bis 0,2 mV
	⇅	=	über gehoben / unter gesenkt 0,2 bis 0,3 mV
	⇅	=	über gehoben / unter gesenkt 0,3 mV

Abb. 1. Legende für P, T und ST

Der Quotient QT/RR ist ebenfalls berechnet worden, wenn das Ende der T-Welle für diese Ausmessung sicher abzugrenzen war. Eine Auswertung der Ergebnisse ist vorerst nicht erfolgt. Gleiches gilt für das Verhalten der P - Zacke, deren Veränderungen im Schema festgehalten sind.

Verlaufsbeobachtungen waren bei 97 Patienten möglich, bei denen während einer längeren stationären Behandlung ihrer Lungentuberkulose zwei oder mehrere KBP durchgeführt worden sind. In der Mehrzahl der Fälle erfolgte dabei die erste Funktionsprüfung vor einem chirurgischen Eingriff und wurde im Rahmen der übrigen präoperativen Untersuchungen bei der Indikationsstellung verwertet. Eine zweite KBP gehörte dann in der Regel zu den Entlassungsuntersuchungen, erfolgte also zu einem Zeit-

punkt, zu dem es mit gewissen Einschränkungen möglich war, Aussagen über den veränderten oder nicht veränderten lokalen Befund der Tuberkulose zu machen. Zur Beurteilung der jeweiligen toxischen Gesamtsituation wurden das Verhalten der Blutsenkung, der Temperaturverlauf, das Gewichtsverhalten, röntgenologisch nachweisbare Veränderungen, Angaben im Operationsprotokoll über das Ausmaß der erfolgten Resektion und den bioptischen Befund des benachbarten Lungenparenchyms, Ergebnisse der Sputumuntersuchungen und das Befinden der Patienten berücksichtigt. Die Fehlerquellen einer solchen Verlaufsbeobachtung dürfen nicht unterschätzt werden. Andererseits sollte bei der großen Variationsbreite des elektrokardiographischen Bildes das Bemühen um die Exaktheit in der Beurteilung des tuberkulösen Geschehens nicht überfordert werden.

Bei ausschließlich konservativ behandelten Patienten erfolgten die KBP auch etwa zu derart verschiedenen Zeitpunkten, daß entweder eine Änderung des tuberkulösen Gesamtbildes vorlag, oder aber bei unveränderter Ausgangslage der toxischen Situation das Kreislaufverhalten von Interesse war. In einzelnen Fällen lagen Jahre zwischen den KBP, wobei die Patienten wegen eines neuen Schubes wieder stationär behandelt werden mußten. Mehrfach erfolgten die Kontrollen nach Entlassung bei klinischer "Heilung", in deren Rahmen auch eine KBP durchgeführt wurde, so daß es in diesen Fällen mit höherer Sicherheit möglich war, eine Besserung im objektiven und subjektiven Befinden mit dem Befund der KBP in Beziehung zu setzen.

*

Ergebnisse und deren Besprechung

Von insgesamt 262 Patienten mit Lungentuberkulose gehörten 220 Pat. der Gruppe I (klinisch-kardiologisch völlig unauffällig), 17 Pat. der Gruppe II (klinischer Verdacht auf eine organische Herzerkrankung) und 25 Pat. der Gruppe III (klinisch nachweislich organisch herzkrank) an(Abb.4). In dem hier durchuntersuchten, unausgewählten Beobachtungsgut von Patienten unter 45 Jahren eines Tuberkulosekrankenhauses waren demnach 16% - also rund 1/6 der Patienten - sicher oder vermutlich organisch herzkrank.

Gruppen - aufteilung	Gruppe I Sicher organisch Herzgesunde	Gruppe II Verdachtsweise organisch Herzkranke	Gruppe III Sicher organisch Herzkranke
Zahl der Patienten	220	17	25
Anteil am Beobachtungsgut	83,9 %	6,5 %	9,6 %
Anteil bei zwei Hauptgruppen	220=83,9 %	42 = 16,1 %	
Zahl der durchgeführten KBP	344	27	41

Abb. 4. Gruppenaufteilung der Patienten

Dieser Prozentsatz stimmt etwa mit den Angaben STEINS[22] überein, der unter 1000 Patienten mit Lungentuberkulose 131 mal (= 13,1 %) ein Cor pulmonale festgestellt hat, andere Herzerkrankungen in dieser Aufstellung aber nicht berücksichtigte. Eine ebenfalls von STEIN[21] mitgeteilte Beobachtung, nach der bei 600 Patienten mit Lungentuberkulose in 12,8 % der Fälle elektrokardiographische Zeichen einer entzündlich-toxischen Myocardschädigung gefunden wurden, kann hier nicht zum Vergleich herangezogen werden, weil in dem hier beschriebenen Beobachtungsgut das gesamtklinische Bild für die Einteilung ausschlaggebend war, und dort in die elektrokardiographischen Veränderungen nicht nur die entzündlich-toxische Myocardschädigung, sondern auch die vegetativen Veränderungen mit einbezogen worden sind, da - wie später noch mitgeteilt wird -eine

Differenzierung aus dem EKG allein eben nicht sicher möglich ist. HALHUBER[7] fand bei 106 Tuberkulosekranken unter Berücksichtigung aller klinischen Befunde bei KBP 6 mal primär kardial bedingte Herzmuskelfunktionsstörungen und 7 Fälle mit wahrscheinlich kardial und peripher bedingter Herzmuskelfunktionsstörung, die den Patienten der Gruppe II entsprechen. Er fand also auch 12 % sicher oder vermutlich organisch Herzkranke. Diese guten Übereinstimmungen belegen, daß trotz aller nomenklatorischen Unsicherheit bezüglich des Anteils klinisch sicher oder wahrscheinlich organisch Herzkranker bei einem Tuberkulose-Beobachtungsgut die geringsten Zweifel bestehen.

*

Zu A: Bei wieviel Patienten in einem unausgewählten Beobachtungsgut eines Tuberkulose-Landeskrankenhauses fällt die KBP normal aus ?

Von 220 Pat. der Gruppe I zeigten nur 66 (=30 %) ein elektrokardiographisch unauffälliges Bild sowohl in Ruhe, als auch im Stehen und nach Belastung, d.h. das im wesentlichen unauffällige Ruhe-EKG erfuhr während der einzelnen Abschnitte der KBP keine bemerkenswerte Änderung (bei 35 der 66 Pat. wurde dabei die Funktionsprüfung nur einmal durchgeführt). In der Gruppe II (17 Pat.) boten 2 (=12 %), und in der Gruppe III (25 Pat.) zeigten 4 Pat. (=16 %) eine im ganzen unauffällige KBP. In Abb. 5 sind diese und die folgenden Befunde graphisch dargestellt.

Daß etwa 2/3 aller klinisch augenscheinlich Herzgesunden in ihrem Ruhe-, Steh- oder Belastungs-EKG irgendeine Abnormität boten, läßt folgende Deutungsmöglichkeiten zu: Die klinisch-kardiologische Beurteilung ist im Verhältnis zum EKG zu grob, d.h. das EKG vermag Frühschäden zu erfassen, die klinisch noch nicht erkannt werden. Daß es sich dabei aber nicht um organische Schäden handeln kann, ist durch große klinische und pathologisch-anatomische Statistiken belegt, nach denen bestenfalls in 30 - 40 % der Fälle spezifische und unspezifische entzündliche Veränderungen im Myocard nachgewiesen worden sind.

STEIN(21) weist darauf hin, daß Herzschädigungen im Verlaufe der Lungentuberkulose einmal als spezifische Tuberkulose des Myocards, also als"spezifische Myocarditis"(MÖNCKEBERG) und zum anderen als unspezifische Myocarditis bei Tuberkulose auftreten.

Diese zuletzt genannte Form ist ätiologisch noch nicht geklärt. Morphologisch fand TAUBE (zitiert nach HOCHREIN(10)) bei mehr als 1/3 von 100 untersuchten Tuberkuloseherzen eine knötchenförmige Myocarditis mit allen Übergängen von ödematösen, perivasculären Zellinfiltraten bis zu typischen ASCHOFF'schen Knötchen, so daß deren isolierte Stellung im Rahmen des echten Rheumatismus bezweifelt und auch die tuberkulöse Myocarditis als "rheumatoid" bezeichnet wird. STEIN(21), der unter 600 EKG 77 mal die Zeichen einer entzündlich-toxischen Myocardschädigung fand, nimmt diese Form der unspezifischen Myocarditis für einen Großteil seiner Patienten an, weist jedoch auf die fehlende Möglichkeit hin, diese Befunde pathologisch-anatomisch zu kontrollieren. Er berichtet von Untersuchungen, nach denen die Häufigkeit der beschriebenen Granulombildungen mit z.T. mehr als 40 % angegeben wurde(BERBLINGER, GOSSE und WINGFIELD, GRUNDEL, KLINGE und KAYSERLING, LEIDENBERGER, sämtlich zitiert nach STEIN).

Bei dem hohen Anteil von rund 2/3 der lediglich elektrokardiographisch auffälligen Patienten handelte es sich also wahrscheinlich nur zu einem verhältnismäßig geringen Prozentsatz um wirkliche Schädigungen des Myocards, sondern eher um primär extracardial bedingte EKG-Veränderungen, die entweder toxisch-nerval("Focus"), durch Trainingsverlust dysregulatorisch, als Tagesschwankungen, psychogen-neurotisch oder als harmlose Varianten in Grenzbereichen zum Normalen zu erklären sind. Daß diese letztgenannte Deutung, also ein elektrokardiographisches Überbefunden, als Hauptgrund für den hohen Prozentsatz abnormer EKG-Befunde bei klinisch unauffälligem Herzbefund nicht wahrscheinlich ist, geht aus der Gegenprobe hervor: Bei 6 von 42 sicher oder wahrscheinlich organisch Herzkranken war das EKG unauffällig sowohl in Ruhe als auch im Stehen und nach Belastung.

Die auch hier offenkundige Vieldeutigkeit elektrokardiographischer Befunde mahnt zu besonderer Vorsicht bei der Bewertung des EKG, d.h. bei seinem Einbau in das kardiologische Endurteil. Das gilt sowohl im Hinblick auf die Indikationsstellung zu einem thoraxchirurgischen Eingriff(vgl.unter"M"!), als auch für die Aufklärung des Patienten. Gerade die Mitteilung von EKG-Veränderungen, etwa der gebräuchlichen Bezeichnungen "erhebliche Störung des Erregungsablaufes", "Herzmuskelentzündung" oder gar "Myocardschaden" (für den Patienten gleichbedeutend einem Infarkt) können ein Unheil anrichten, das kein Arzt mehr korrigieren kann, weil der Patient im EKG die ganze Herzdiagnose objektiv registriert wissen möchte.

JORES[12] weist im Zusammenhang mit der EKG-Interpretation beim Herzkranken ohne Organveränderungen auf die große Gefahr iatrogener Herzschäden und die verhängnisvolle Kette ihrer Konsequenzen für den Patienten hin.

Beim Tuberkulosekranken mit nicht gesicherter organischer Herzschädigung sollte der Hinweis genügen, daß geringe Veränderungen im EKG wahrscheinlich durch die lange Liegekur(s.u.!) bedingt sind, daß das Herz dabei aber gesund ist und daß sich das EKG nach Abklingen der entzündlichen Lungenveränderungen unter den Bedingungen der gewohnten täglichen Belastung wieder normalisieren dürfte.

Inwieweit die psychische Gesamteinstellung, die ja gerade beim Krankheitsbild der Tuberkulose eine besondere Charakteristik bietet, ursächlich das EKG prägt, konnte hier nicht untersucht werden. Die Fragestellung scheint aber ihre Berechtigung zu haben, da immer wieder zum Teil erhebliche elektrokardiographische Veränderungen unter Hypnose, betreffend die Frequenz, den Rhythmus, das Mittelstück und das ST-T-Segment, beschrieben werden(KLEINSORGE und KLUMBIES, zitiert nach BEHRE[1], REINDELL[18]).

Zu A1: Wie häufig treten abnorme Nachschwankungen auf, und zwar schon in Ruhe ?

In Gruppe I (220 Pat.) fand sich bei 33 Pat. (=15 %) bereits ein abnormes Ruhe-EKG. In den Gruppen II und III zeigten 8 von 17 (=47 %) bzw. 13 von 25 (=52 %) Pat. einen solchen Befund. Diese Resultate stimmen insofern mit denen BEHRES[1] überein, als auch er bei 103 vorwiegend organisch bedingten Leiden in 50 % der Fälle ein unverändertes Ruhe-EKG fand. Der relativ hohe Prozentsatz von abnormen Ruhe-EKG in der Gruppe der kardiologisch unauffälligen Pat. legt nahe, daß eben auch bei primär extrakardial bedingten Nachschwankungsveränderungen im EKG aus den oben angeführten Ursachen solche nicht nur erst im Stehen, sondern auch schon in Ruhe relativ häufig sind.

Zu A1a: Wie oft sind bereits in Ruhe nachweisbare Nachschwankungsveränderungen bei Belastung stärker ausgeprägt als im Stehen ?

Von den herzgesunden Pat. zeigte keiner abnorme Nachschwan-

kungen, die in Ruhe bereits nachweisbar waren und dann im Belastungs-EKG gegenüber den Stehveränderungen verstärkt auftraten. Dieses Resultat war bei herzgesunden Patienten zu erwarten. Aber auch die Gruppen II und III weisen zusammen nur 3 Fälle mit abnormem Ruhe-EKG auf, dessen Veränderungen im Arbeits-EKG ausgeprägter als in den Stehversuchen sind. Es bestand also keine eindeutige Korrelation zwischen Veränderungen im Belastungs-EKG und klinischem Organbefund. Diese Fest-

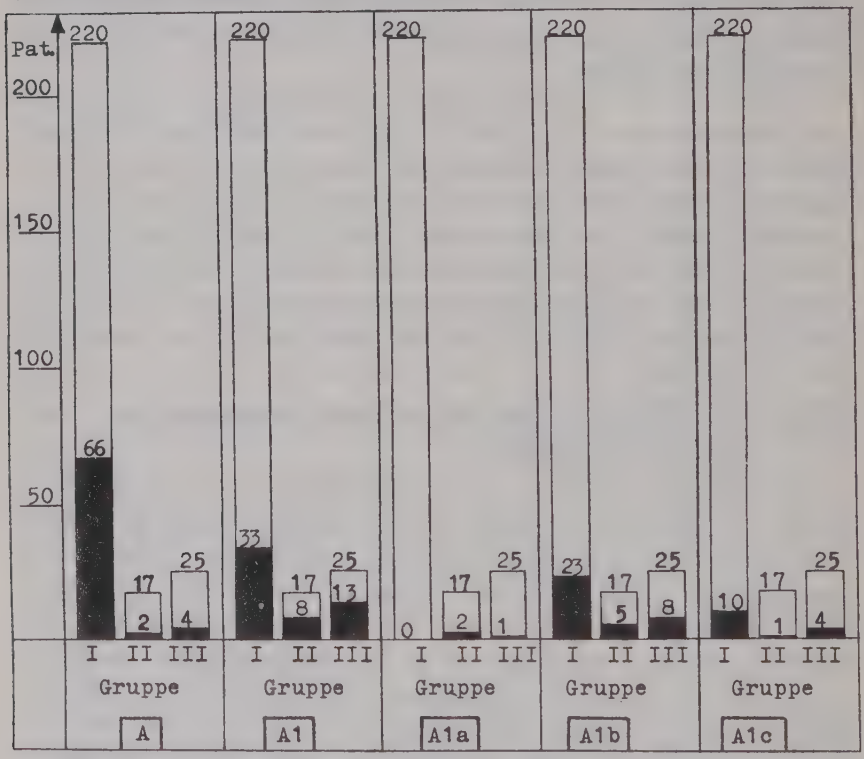


Abb.5. Darstellung der Befunde von A, A1, A1a, A1b und A1c. Näheres siehe Text !

stellung ergab sich auch daraus, daß nur ein einziges Mal bei unauffälligem Ruhe-EKG eines sicher organisch Herzkranken eine abnorme Nachschwankung bei Belastung deutlicher ausgebildet war als in den Stehversuchen (siehe A2a !).

Zu A1b: Wie oft sind bereits in Ruhe nachweisbare Nachschwankungsveränderungen im Stehen stärker ausgeprägt als bei Belastung ?

24 KBP von 23 herzgesunden Pat. zeigten ein abnormes Ruhe-EKG, dessen Nachschwankungsveränderungen im Stehversuch ausgeprägter waren als bei Belastung. In Gruppe II (17 Pat.) wiesen 5 und in Gruppe III (25 Pat.) 8 Pat. einen solchen Befund auf. Die Diskussion dieses und der folgenden Ergebnisse ist unter A2c zusammengefaßt.

Zu A1c: Wie oft sind die Nachschwankungsveränderungen bei abnormem Ruhe-EKG im Stehen und nach Belastung praktisch gleich stark ausgeprägt ?

Dieser Befund ließ sich in Gruppe I (220 Pat.) bei 10 Pat. 13 mal, in Gruppe II (17 Pat.) bei 1 Pat. 3 mal und in Gruppe III (25 Pat.) bei 4 Pat. 5 mal nachweisen.

Zu A2a: Wie oft treten abnorme Nachschwankungsveränderungen erst während der KBP auf und sind dann bei Belastung stärker ausgeprägt als im Stehen ?

Nur 1 Pat. aus der Gruppe der sicher organisch Herzkranken bot diesen Befund, und zwar konstant nachweisbar in 5 KBP.

Zu A2b: Wie oft sind abnorme und erst während der KBP auftretende Nachschwankungsveränderungen in den Stehversuchen ausgeprägter als bei Belastung ?

Es war dies der überwiegende Befund in allen drei Gruppen. In Gruppe I (220 Pat.) war ein solcher Ausfall der KBP bei 145 Pat., d.h. bei 2/3 aller Pat. dieser Gruppe in 207 KBP nachzuweisen(bei 81 der 145 Pat. wurde die KBP nur einmal durchgeführt). In Gruppe II (17 Pat.) waren es 10 Pat. mit 12 KBP und in Gruppe III (25 Pat.) 8 Pat. mit ebenfalls 12 KBP, bei denen die Funktionsprüfung in dieser Form ausfiel. In den meisten Fällen wies das Belastungs-EKG eine Nachschwankung auf, in der die T-Wellen nicht nur höher als im Steh-EKG waren, sondern auch die absolute Höhe der Ruhe-T-Wellen übertrafen.

Zu A2c: Wie häufig sind Nachschwankungsveränderungen, die in Ruhe noch nicht nachweisbar waren, während der KBP im Stehen und nach Belastung praktisch gleich stark ausgeprägt ?

Einen solchen Befund boten 14 Pat. der Gruppe I in 18 KBP.

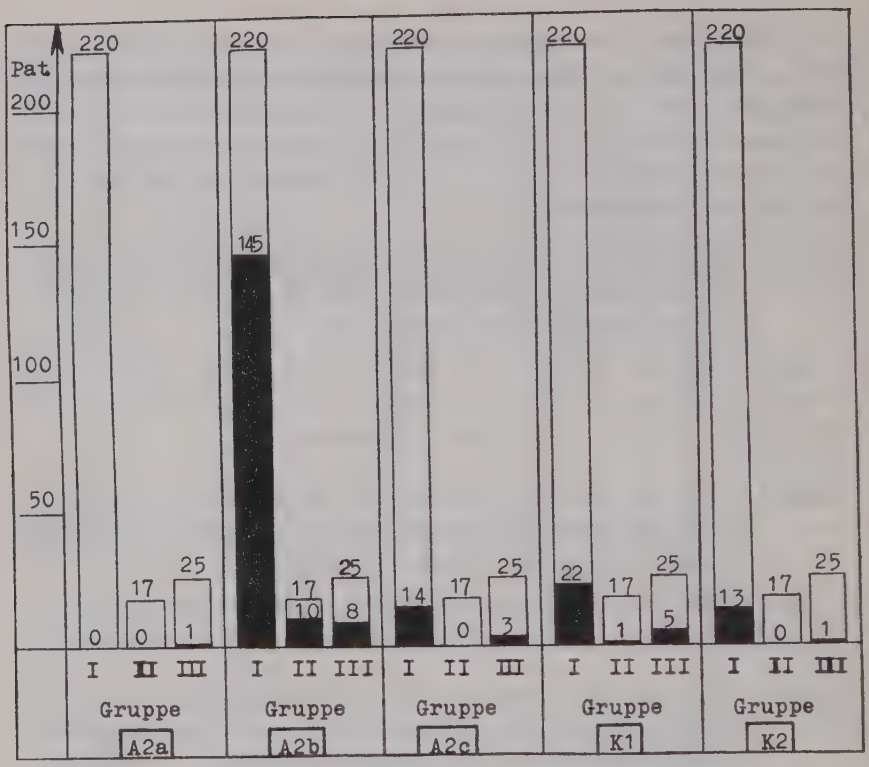


Abb.6. Darstellung der Befunde von A2a, A2b, A2c, K1 und K2. Näheres siehe Text !

Bei Pat. der Gruppe II wurde diese Beobachtung nie gemacht. Hingegen zeigten 3 sicher organisch Herzkranke in 4 KBP ein solches Bild.

Die Häufigkeitsverteilung der Veränderungen, wie sie unter A1b, A1c und A2b sowie A2c beschrieben sind, belegt die große Rolle der extrakardialen Veränderungen, wie sie unter dem Begriff des Orthostasesyndroms zusammengefaßt sind. Dabei dürfte der außerordentlich hohe Anteil von "A2b-Veränderungen"(unauffälliges Ruhe-EKG, bei dem Nachschwankungsveränderungen im Stehen deutlicher als bei Belastung imponieren) in allen drei Gruppen, besonders aber bei den klinisch herzgesunden Tuberkulosepatienten durch den Trainingsmangel bedingt sein. Auch die grosse Häufigkeit isolierter Stehveränderungen, wie sie später noch unter "E" beschrieben werden, und ebenso das Fehlen isolierter Veränderungen unter Belastungsbedingungen scheinen die beson-

dere Bedeutung des Trainingsmangels zu belegen. Daß der Prozentsatz von Steh-EKG-Veränderungen in dem vorliegenden Beobachtungsgut unverhältnismäßig viel höher liegt als z.B. bei einem unausgewählten Beobachtungsgut einer poliklinischen Herzsprechstunde, in der BEHRE[1] unter 179 Pat. mit nicht organisch, sondern funktionell bedingten Beschwerdebildern nur in 37,4 % abnorme Nachschwankungsveränderungen im Stehen fand, ist eben nicht nur auf die endogenen ("Fokaltoxikose"), sondern vor allem auch auf die exogenen Ursachen (erhöhte Orthostasesyndrombereitschaft durch Trainingsmangel) zurückzuführen.

Zu B1: Wie oft ist eine Beurteilung der Nachschwankungsveränderungen auf Grund technischer Mängel bei der EKG-Schreibung erschwert oder praktisch nicht sicher möglich ?

28 KBP (= 9 % aller KBP) zeigten technische Mängel(Muskelverzitterung, Wechselstromüberlagerung, photographische Entwicklungsfehler) in der Regel in ein oder zwei Teilabschnitten der KBP, so daß die Gesamtbeurteilung fast immer möglich war.

Zu B2: Wie oft treten Schwierigkeiten bei der Nullinienbestimmung auf ?

8 KBP insgesamt wiesen Stromkurven auf, bei denen sich in einzelnen Ableitungen Schwierigkeiten bei der Festlegung der isoelektrischen Linie ergaben (meist schräge oder wellenförmige Kurvenaufzeichnung oder erhebliche Tachykardie mit gesenkter und dann meist schräg verlaufender PQ-Strecke). Durch Einzeichnen von Hilfslinien(z.B. Verbindung zweier PQ-Abschnitte) gelang es jedoch fast immer, eine "Hilfs-Nullinie" zu konstruieren, die eine ausreichende Beurteilung der Nachschwankung ermöglichte.

Auch in einem Beobachtungsgut, das nicht für eine spezielle Fragestellung und auch von keinem in besonderer Weise geschulten Personal gewonnen wurde, ist also die Beurteilung des Steh- und Belastungs-EKG vom Technischen her nicht wesentlich beeinträchtigt.

An dieser Stelle und im Zusammenhang mit der Festlegung der isoelektrischen Linie ist es vielleicht angebracht, auf die überraschende Seltenheit einwandfrei abnormer ST-Senkungen hinzuweisen. Nach den für die Beurteilung gültigen Kriterien waren ST-Senkungen nur dann pathologisch, wenn die ST-Strecke um mehr

als 0,1 mV unter die Nullinie gesenkt war. Ein solcher Befund war nur in 13 KBP der Gruppe I (344 KBP), in 3 KBP der Gruppe II (27 KBP) und in 1 von 41 KBP der Gruppe III nachweisbar. Die sicher pathologische ST-Senkung um mehr als - 0,1 mV dürfte in Wirklichkeit viel seltener vorliegen, als in Befunden allgemein vermerkt wird. Erst eine sorgfältige Ausmessung erlaubte dabei die genaue Differenzierung pathologischer von vermeintlich pathologischen ST-Senkungen, wobei unter vermeintlich pathologischen ST-Senkungen solche verstanden werden, die auf den ersten Blick recht eindrucksvoll sind, aber die Grenze von - 0,1 mV nicht überschreiten. Es ergibt sich dabei die Frage, ob man bei der Beschreibung von EKG überhaupt ST-Senkungen vermerken soll, die den Grenzwert nicht überschreiten, weil ihre Erwähnung nur allzu leicht zur Reflexdiagnose "erhebliche Störung der Erregungsrückbildung als Ausdruck eines Myocardschadens" (siehe oben!) führen kann.

Die hier beschriebenen Nachschwankungsveränderungen betrafen also vorwiegend die T-Wellen allein, wobei LEPESCHKIN[15] zu zitieren ist, der darauf hinweist, daß in den meisten Fällen eine genaue Abgrenzung zwischen ST und T nicht möglich ist und der von einem"T-Komplex"spricht, da sowohl das ST - Segment wie auch die T-Zacke eine Folge des gleichen Restitutionsprozesses bzw. Erregungsrückganges oder der Erholungsphase sind.

Zu C1: Wie häufig werden abnorme Nachschwankungen bei einer Frequenz unter 100/min beobachtet ?

Da mit dem Einwand zu rechnen ist, daß die in diesem Beobachtungsgut relativ häufigen Nachschwankungsveränderungen nur frequenzabhängige Begleiterscheinungen des sympathikotonen Tachykardie-EKG seien, wurde die Frequenzabhängigkeit besonders geprüft. In insgesamt 73 KBP aller drei Gruppen, in denen die Herzfrequenz entweder während der ganzen Funktionsprüfung oder doch wenigstens in jenen Abschnitten, die im EKG Abweichungen von der Norm erkennen ließen, unter 100/min blieb, man also noch nicht von einem Tachykardie-EKG sprechen konnte, waren Nachschwankungsveränderungen festzustellen. Noch eindrucksvoller sind jedoch die Ergebnisse der folgenden Fragestellung:

Zu C2: Wie häufig sind Nachschwankungsveränderungen im Stehen ausgeprägter als bei Belastung, obwohl die Frequenz im Stehen geringer ist, oder aber die Differenz nicht mehr als 10 Schläge/min beträgt ?

In einem unerwartet hohen Prozentsatz, nämlich in 170 KBP der Gruppe I (344 KBP), in 13 KBP der Gruppe II (27 KBP) und in 15 KBP der Gruppe III (41 KBP), also in 198 von 412(=48%) KBP ließ sich eine solche Frequenzunabhängigkeit nachweisen. Dieses Resultat läßt Zweifel aufkommen an der Richtigkeit der Behauptung, das Orthostasesyndrom im EKG sei wesentlich bedingt durch die Tachycardie und Sympathikotonie. Auch MOELLER(zitiert nach BEHRE[1]) stellt die Behauptung in Frage, daß die orthostatischen Effekte immer sympathische Impulse im Rahmen einer Sympathikotonie seien. Er wies häufig auffallend hohe T2-Wellen unabhängig von der Frequenz sowohl bei Personen mit einem Überwiegen des Vaguseinflusses wie auch des Sympathikuseinflusses nach. Umgekehrt fand BEHRE[1] Steh-Veränderungen im EKG nur bei zwei von acht Patienten mit dem Bild der neurozirkulatorischen Dystonie, bei denen Tachykardien im Vordergrund der Beschwerden standen (vgl. Abb.6 !).

Zu D1: Wie oft sind Veränderungen beim ersten Aufstehen deutlicher als beim zweiten Aufstehen ?

In 27 KBP von Pat. der Gruppe I (344 KBP) und in einer von 27 KBP aus der Gruppe II waren die Nachschwankungsveränderungen beim Aufstehen aus der Ruhelage ausgeprägter als beim Aufstehen nach Belastung. Fast immer waren die Veränderungen beim zweiten Aufstehen jedoch noch deutlicher als im Belastungs-EKG, das in Fällen überwiegender Stehveränderungen ohnehin meist identisch mit dem Ruhe-EKG war oder bezüglich der Nachschwankung sogar "besser" ausfiel als dieses.

Zu D2: Wie oft waren umgekehrt die Stehveränderungen nach Belastung ausgeprägter als beim Aufstehen aus der Ruhelage ?

66 mal in Gruppe I (344 KBP), 13 mal in Gruppe II (27 KBP) und 9 mal in Gruppe III (41 KBP) war das EKG beim zweiten Aufstehen im Hinblick auf Nachschwankungsveränderungen ergiebiger als jenes bei erstem Aufstehen. Auch in diesen Fällen imponierten die Veränderungen im weniger eindrucksvollen EKG beim ersten

Aufstehen in der Regel noch deutlicher als bei Belastung.

Zu D3: Wie häufig sind Veränderungen beim zweiten Aufstehen deutlicher als 3 Minuten später ?

Nur in 8 KBP der Gruppe I und in je 2 KBP der beiden anderen Gruppen waren die Nachschwankungsveränderungen beim zweiten Aufstehen deutlicher als in einem EKG, das 3 Minuten nach zweitem Aufstehen geschrieben wurde. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle bestanden also keine besonderen Frühreaktionen.

Zu D4: Wie oft imponieren die Stehveränderungen 3 Minuten nach Aufstehen deutlicher in beiden oder in einem der beiden Stehversuche ?

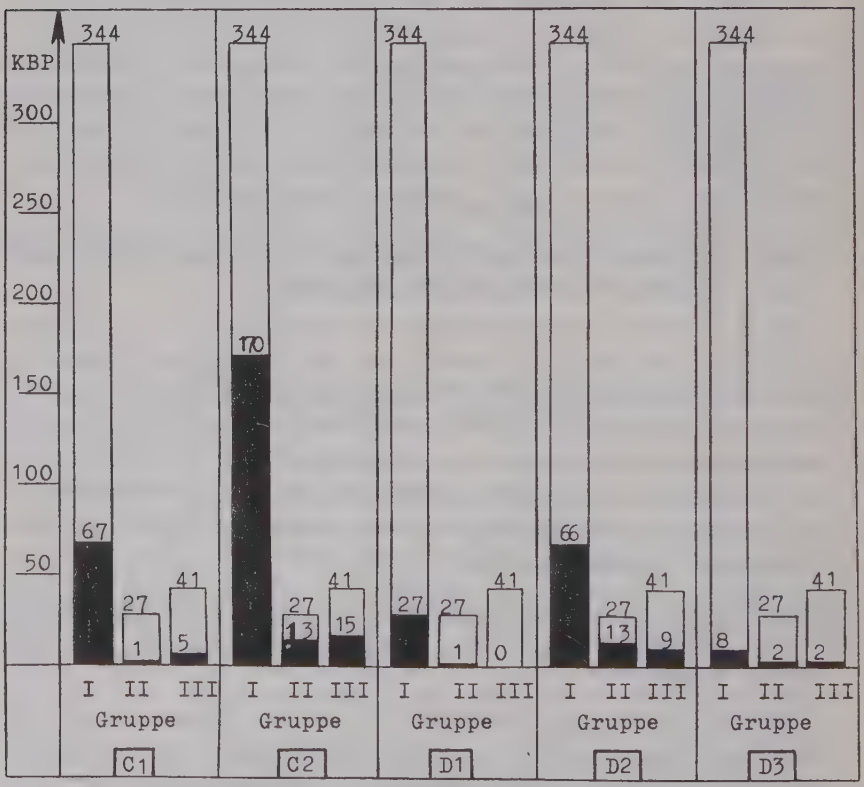


Abb.7. Darstellung der Befunde von C1, C2, D1, D2 und D3. Näheres siehe Text ;

Insgesamt 40 KBP (davon 36 in Gruppe I)ließen erkennen, daß die Nachschwankungsveränderungen in den Stehversuchen nicht unmittelbar nach dem Aufrichten aus der Ruhelage, sondern erst 3 Minuten später am deutlichsten in Erscheinung traten.

In allen Fällen, die unter D1 - D4 nicht berücksichtigt worden sind, bestanden in der Ausprägung der Nachschwankungsveränderungen keine signifikanten Unterschiede zwischen dem ersten und zweiten Stehversuch. In einer geringen Zahl von KBP ist nur der zweite Stehversuch durchgeführt worden.

Zusammenfassend läßt sich über den Punkt D also sagen, daß in einer Kreislaufbelastungsprüfung sicher nur ein verschwindend geringer Prozentsatz von Steh-EKG-Veränderungen unerkannt bleibt, wenn aus zeitlichen Gründen nur ein Stehversuch durchgeführt wird. Auch in diesem Krankengut entstand dabei der Eindruck, daß ein Stehversuch im Anschluß an eine 3 Minuten währende Ruhepause nach der Belastung ergiebiger ist als ein Stehversuch im Anschluß an das Ruhe-EKG. Da nur in rund 10 % sämtlicher KBP Nachschwankungsveränderungen nach 3 Minuten langem Stehen eindrucksvoller waren als unmittelbar nach dem Aufstehen, und auch in diesen Fällen Veränderungen sofort nach dem Aufrichten - wenn auch nicht gleich eindrucksvoll - nachweisbar waren, bedeutet es in der Kreislauffunktionsdiagnostik wohl keinen großen Fehler, wenn man sich auch diese Stromkurve erspart (GÜNTHER und HALHUBER[6]). Bezüglich der Ergiebigkeit des Stehversuches unter verschiedenen zeitlichen Bedingungen läßt sich also zusammenfassend sagen, daß Stehen nach sympathikusstimulierender Arbeitsbelastung - wohl wegen der zusätzlichen Verlagerung des Blutes in die Muskulatur (REINDELL, SCHILDGE, KLEPZIG und KIRCHHOFF[18]) - zur Aufdeckung peripherer Regulationsstörungen ergiebiger ist als das Aufstehen aus der Ruhelage und auch jene Fälle erfaßt, bei denen eine unterschiedliche Neigung zu Sofort- oder Spätreaktion besteht. In diesem Zusammenhang weisen LEMMERZ und HAAN[14] mit Recht darauf hin, daß bei Patienten mit Neigung zu Spätreaktionen sich unter Umständen erst nach 20 Minuten eindeutige Abweichungen von der Norm einstellen und daß bei orthostatischen Regulationsstörungen des Kreislaufs die häufige tageszeitliche Abhängigkeit des Krankheitsgeschehens mit einem Gipfel der subjektiven Beschwerden

und auch meistens der EKG-Abnormitäten in den Morgenstunden Beachtung verdient. Diesen Fragen ist in dem vorliegenden Beobachtungsgut nicht nachgegangen.

Zu E: Wie häufig zeigen sich nur abnorme Stehreaktionen ?

In 182 KBP der Gruppe I (344 KBP) und in 15 bzw. 19 KBP der Gruppen II (27 KBP) und III (41 KBP) ließen sich abnorme Nachschwankungen lediglich in den Stehversuchen nachweisen. Die Belastungsstromkurven waren in diesen Fällen ohne Befund. Sie waren entweder weitgehend identisch mit dem Ruhe-EKG, oder sie fielen bezüglich der Nachschwankung sogar "besser" als dieses aus. Während im allgemeinen orthostatische Veränderungen bei organisch Herzkranken seltener und schwächer auftreten als bei vegetativ Labilen (MOLL[16]), muß für dieses Krankengut festgestellt werden, daß in allen drei Gruppen etwa gleich häufig, nämlich zu rund 50 %, abnorme Veränderungen nur im Stehversuch auftraten. Auch dieser Befund erklärt sich - wie vorher schon erwähnt - zwanglos durch die Bedeutung des Trainingsmangels.

Zu F: Wie oft zeigen sich nur abnorme Belastungsreaktionen ?

Lediglich in Gruppe II zeigte sich bei einem Patienten in zwei KBP nur eine abnorme Belastungsreaktion bei unauffälligem Steh-EKG. Eine dritte KBP dieses Pat. ergab einen Normalbefund. Dieses Ergebnis überrascht, da allgemein auf die große Bedeutung des Belastungs-EKG für die Erkennung echter organischer Herzschäden hingewiesen wird (BEHRE[1], DELIUS[4], HOLZMANN[11] und MOLL[16]; vgl. auch A1a !). Auf der anderen Seite muß immer wieder daran erinnert werden, daß Steh-EKG-Veränderungen bei chronisch Tuberkulosekranken ein außerordentlich häufiger Befund sind und eben deshalb Veränderungen allein im Belastungs-EKG auch bei organischen Herzschäden kaum zu erwarten sind. Auch in diesen Fällen besteht eine Bereitschaft zum Orthostasesyndrom, so daß Veränderungen primär extrakardialer und primär kardialer Ursache nebeneinander bestehen, entweder gleich ausgeprägt(A1c und A2c), oder aber wechselnd dominierend(A1a und A2a bzw. A1b und A2b). Ein zuverlässiges Kriterium für die Differenzierung auf Grund charakteristischer EKG-Befunde konnte nicht ermittelt werden. Es ist DELIUS (zitiert nach MOLL[16]) zuzustimmen, "daß auch sehr deutliche 'vegetative Befunde' nicht von der Notwen-

digkeit entbinden, schwerwiegende organische Krankheiten zu gewärtigen". Die Befunde von"E" und"F" sind in Abb.8 gra - phisch dargestellt.

Zu G: In welchen Ableitungen imponieren die Stehveränderungen durchschnittlich am stärksten ?

Am ausgeprägtesten waren die Steh-EKG-Veränderungen in den Ableitungen II und III. Zusammengefaßt ergab sich folgendes Bild: 156 mal waren die Veränderungen am deutlichsten in den Ableitungen II und III, 99 mal in den Ableitungen I - III, 24 mal nur in Ableitung III, 15 mal in Ableitung I und II, 11 mal nur in Ableitung II, 5 mal in Ableitung I und III und 2 mal nur in Ableitung I ausgeprägt. Die Ableitung III war nach diesen Ergebnissen an den Nachschwankungsveränderungen also 284 mal mitbeteiligt, und nur in 28 KBP mit abnormem Stehversuch waren Veränderungen in Ableitung III nicht nachzuweisen.

Zu H: In welchen Ableitungen imponieren die Arbeitsnach - schwankungsveränderungen am deutlichsten ?

Hier fiel das Bild entsprechend aus: 29 mal waren die Ableitungen II und III, 22 mal die Ableitungen I - III, 20 mal nur die Ableitung III, 12 mal die Ableitungen I und II, 11 mal nur die Ableitung II und je 2 mal die Ableitungen I und III und nur die Ableitung I an den Nachschwankungsveränderungen am deutlichsten beteiligt.

Zu K1: Wie oft ändert sich die Kammerachsenlage während der KBP um mehr als 30° und weniger als 45° ?

Eine Änderung der Kammerachsenlage zwischen 30 und 45° wurde in der Gruppe I (220 Pat.) bei 22 Pat.in 24 KBP, in der Gruppe II (17 Pat.) bei 1 Pat. in 2 KBP und in der Gruppe III (25 Pat.) bei 5 Pat. beobachtet.

Zu K2: Wie oft ändert sich die Kammerachsenlage um 45° und mehr ?

Ein so ausgeprägter Typenwechsel wurde bei 13 Pat.der Gruppe I und 1 Pat. der Gruppe III vermerkt. Insgesamt ließen sich also nur in 45 von 323 KBP (= 14 %) mit abnormen Nachschwankungsveränderungen gleichzeitig nennenswerte Änderungen der elektrischen Herzachse nachweisen. Dabei erfolgte die Drehung der Kammerachse mit nur ganz wenigen Ausnahmen zunächst im Uhrzeiger-

sinne und ließ sich in der Mehrzahl der Fälle schon im ersten Stehversuch erkennen. Bei einigen Pat. war bei Belastung oder 3 Minuten später die Ausgangslage der Kammerachse wieder erreicht. Etwa gleich oft erfolgte dann im zweiten Stehversuch erneut eine Drehung, oder aber es handelte sich nur um einen einmaligen Typenwechsel im ersten Stehversuch. In der Regel jedoch blieb eine im ersten Stehversuch aufgetretene Achsenänderung während der übrigen Abschnitte der KBP konstant er-

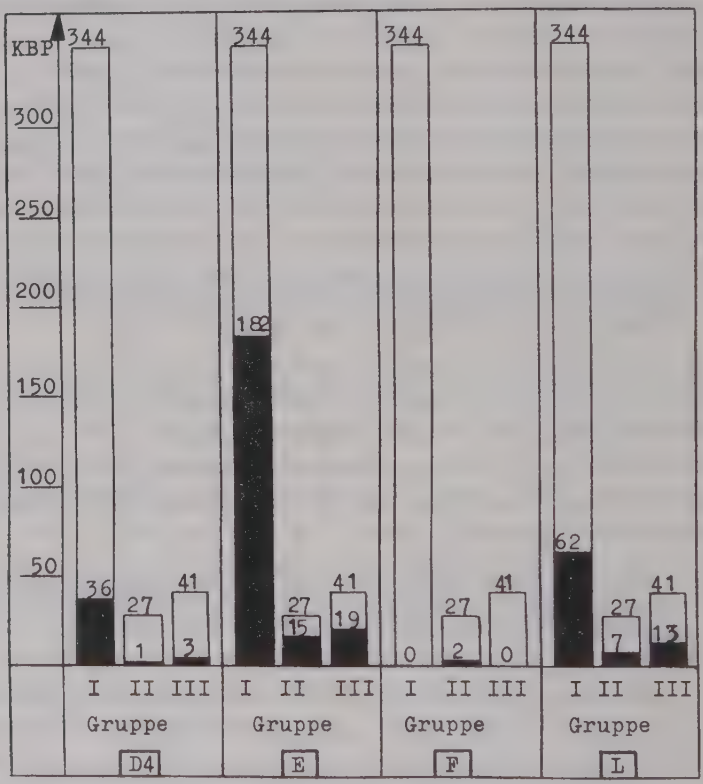


Abb.8. Darstellung der Befunde von D4, E, F und L. Näheres siehe Text !

halten.

Während MOLL[16] den Typenwandel im EKG für den orthostatischen Versuch als charakteristisch bezeichnet, konnte in diesem Beobachtungsgut belegt werden, daß nicht die Lageänderung des Herzens der entscheidende Faktor am Zustandekommen der veränderten Nachschwankung ist. Auch SCHLOMKA und REINDELL (zitiert

nach BEHRE[1]) führen die orthostatischen Effekte nicht auf die Lageänderung des Herzens, sondern auf durch die Schwerkraft bedingte Veränderungen des Kreislaufsystems zurück.

Zu L: Wie oft finden sich bei deutlichen Abweichungen in den Extremitätenableitungen auch Nachschwankungsveränderungen über der Brustwand ?

Nachschwankungsveränderungen über der Brustwand waren mit solchen in den peripheren Ableitungen in 62 KBP der Gruppe I (344 KBP) nachweisbar. In 11 dieser 62 KBP lag in den Brustwandableitungen eine Niederspannung vor, vermutlich bedingt durch Leitungsänderungen des Gewebes (Schwartenbildung, Pneumothorax, Erguß). In diesen Fällen muß die Frage offen bleiben, ob den Nachschwankungsveränderungen in den Wilson-Ableitungen gleichzeitig jene Störungen zugrunde liegen, die für die peripheren Veränderungen verantwortlich sind. In der Gruppe II lag in 2 von 7 KBP mit abnormen Nachschwankungsveränderungen in den Brustwandableitungen eine low voltage vor, und in der Gruppe III war in 3 von 13 KBP dieser Befund zu erheben. Bleiben jene Fälle mit gleichzeitiger Niederspannung unberücksichtigt, so finden sich nur in 66 von 412 KBP (= 16 %)gleichzeitig Veränderungen in den Brustwandableitungen. LAURENTIUS und THIESEN (zitiert nach BEHRE[1]) fanden unter ihren Fällen orthostatischer Kreislaufregulationsstörungen die Nachschwankungsveränderungen (ST-Senkungen sowie Abflachungen und Negativierungen von T) in 40 % im Extremitäten-EKG deutlicher als in den Brustwandableitungen.

Zu M: Was ergaben die Verlaufsbeobachtungen ?

Die Abb.9 zeigt die Aufgliederung der Befunde. In der Gruppe M1 sind von 97 Pat. jene 61 (rund 2/3) erfaßt, bei denen während einer Verlaufsbeobachtung die KBP im wesentlichen gleich blieben. Hierzu rechneten sowohl jene Fälle, bei denen trotz klarer Toxikose die KBP gleichbleibend normal ausfielen(7 Pat.) wie auch jene, bei denen abnorme Befunde praktisch gleichbleibend nachweisbar waren. Wie zu erwarten, überwogen hier diejenigen Pat., bei denen auch das tuberkulöse Geschehen während einer längeren stationären Behandlung trotz chirurgischer oder konservativer Therapie keine entscheidende Änderung erfahren hat (M1a). 21 (etwa 1/3) der hier erfaßten Pat. ließen erkennen,

daß der Befund der KBP trotz eher gebesserter toxischer Gesamtsituation etwa gleich geblieben ist (M1b). 6 Pat. wiesen eher eine Verschlechterung ihres tuberkulösen Krankheitsbildes auf (M1c).

In der Gruppe M2 zeigten 18 von 97 Pat.(=19 %) eine sich im Verlaufe eher bessernde KBP, wobei aber nur bei 7 dieser Pat. (etwa 1/3) die Veränderungen im tuberkulösen Geschehen der Besserung der Kreislaufsituation parallel verliefen (M2a). Bei einem gleich hohen Prozentsatz blieb die toxische Situation im wesentlichen unverändert (M2b), und bei 3 Pat.zeigten die KBP und der tuberkulöse Lokalbefund in der Verlaufsbeobachtung eine eher entgegengesetzte Entwicklung (M2c).

In der Gruppe M3 sind dann jene 18 Pat. (= 19 %) erfaßt, bei denen sich die KBP im Verlaufe der Behandlung eher verschlechterte. Hier geht nur bei 2 Pat. die Entwicklung des tuberkulösen Geschehens einer Verschlechterung der Kreislaufsituation in etwa parallel(M3a). Ein gleich hoher Prozentsatz wie in Gruppe M2 weist ein eher gleich bleibendes Tuberkulosebild auf (M3b), und bei der gleichen Zahl von Pat. deckt eine Gegenüberstellung der spezifischen Erkrankung und der Funktionsprüfung des Kreislaufs im Verlaufe der stationären Behandlung eher eine entgegengesetzte Entwicklungstendenz auf (M3c).

Diese Ergebnisse zeigen, daß für die Beurteilung der toxischen Auswirkungen des Tuberkulosegeschehens auf Herz und Kreislauf das EKG auch bei Verlaufsbeobachtungen, d.h. als Untersuchung im Längsschnitt (KORTH[13]) selbst bei mehrteiligen Belastungsprüfungen nicht den praktischen Wert hat, den man erwarten würde. Auch STEIN[21] prüfte die Frage, ob ein Zusammenhang zwischen der Herzschädigung und der Form der Lungentuberkulose besteht. Nach seinem vorsichtig ausgewerteten Zahlenmaterial ist zwar bei Patienten mit positivem Bakteriennachweis wesentlich häufiger mit einer Schädigung des Herzens zu rechnen; in einem weitaus höheren Prozentsatz bestehen aber bei Patienten mit teilweise erheblich ausgedehnten Tuberkulosen, auch bei hochaktiven Prozessen, keinerlei Anzeichen, die auf eine Herzschädigung schließen ließen, " so daß ein Zusammenhang zwischen Ausdehnung und Aktivität der Tuberkulose und Herzschädigung sicher nicht besteht". Diese Feststellung wird auch durch die hier ausgewerteten Verlaufsbeobachtungen bestätigt.

Analog wie für STEIN war auch in dem hier untersuchten Beobachtungsgut der abnorme Ausfall einer KBP nie von vornherein eine Kontraindikation für die Durchführung eines operativen Eingriffes. STEIN[21] beobachtete allerdings unter seinen Patienten mit entzündlich-toxischen Myocardschädigungen gelegentlich intra operationem Narkosezwischenfälle, in drei Fällen sogar bedrohlichen Kreislaufkollaps. Auch postoperativ haben sich unter seinen Patienten häufiger Komplikationen von

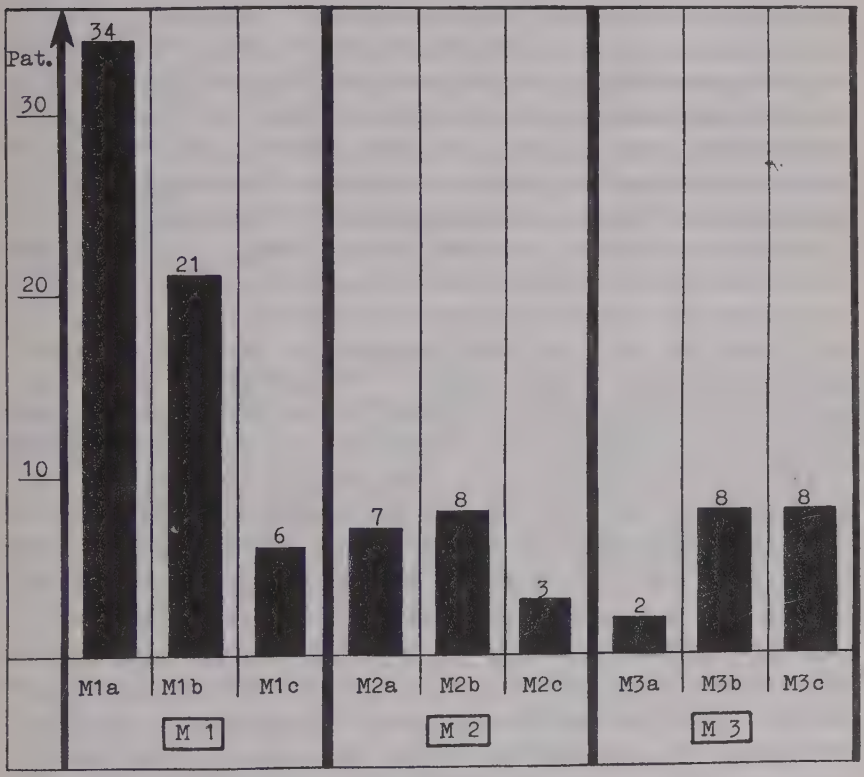


Abb.9. Darstellung der Verlaufsbeobachtungen. Näheres siehe Text !

seiten des Herz-Kreislaufsystems eingestellt als bei Patienten, die keine Veränderungen aufwiesen. Demgegenüber teilt HALHUBER[7] mit, daß unter seinen Tuberkulosekranken die thoraxchirurgischen Eingriffe auch von allen Kreislauflabilen gut vertragen wurden. Auch in diesem Beobachtungsgut zeigte sich un-

ter den Patienten mit deutlicher vegetativ-toxischer Kreislaufdysregulation keine erhöhte Neigung zu Komplikationen während des intra- und postoperativen Verlaufes. MOLL[16] weist darauf hin,"daß starke orthostatische EKG-Abweichungen keineswegs mit gleichwertigen Beschwerden des Patienten (Kollapsneigung!) einherzugehen brauchen. Umgekehrt können bei immer wiederkehrender Kollapsneigung orthostatische EKG-Veränderungen ganz und gar vermißt werden". Er stimmt darin mit BEHRE[1] überein,"daß ein verändertes Steh-EKG kein Zeichen einer Krankheit ist, sondern nur auf eine mehr oder weniger starke Labilität hinweist, die selbstverständlich behandlungsbedürftig sein kann.Wir finden aber immer wieder Menschen mit starken Veränderungen im Orthostase-EKG, ohne daß sie sich krank fühlten oder über Kreislaufstörungen klagten. Hier muß also der starke Einfluß der subjektiven Wertung solcher Beschwerden mit einberechnet werden".

Man durfte erwarten, daß EKG-Veränderungen, die primär kardial als"Myokarditis"oder primär extrakardial"nerval reflektorisch"durch die Tuberkulose als spezifischen Fokus bedingt wurden, durch die operative oder konservative Beseitigung dieses Fokus normalisiert würden. STEIN[21] beobachtete ja auch, daß "präoperativ nachgewiesene und über Monate bestehende Herzschädigungen sich postoperativ überraschend schnell normalisierten, so daß man unwillkürlich an die Beseitigung eines Fokus, vergleichbar etwa den tonsillogenen Herzschäden, zu denken ver - sucht ist". HALHUBER[7] hielt einen solchen Erfolg auch für möglich, konnte ihn aber an seinem Beobachtungsgut nicht beweisen. Daß die hier durchgeführten diesbezüglichen Verlaufsbeobachtungen mit KBP enttäuschten und praktisch nie eine verwertbare Parallelität im klinischen und im elektrokardiographischen Verhalten - kein Verschwinden der Steh-Veränderungen - zeigten, hat vermutlich zwei Gründe: Erstens kann ein tuberkulöser Herd weder konservativ noch chirurgisch in der Regel als Herd völlig beseitigt werden,und zweitens sind die Steh-EKG-Veränderungen bei Tuberkuloserekonvaleszenten mit langer Liegekur zu einem wesentlichen Teil auf einen Trainingsverlust und eben nicht nur auf toxische Veränderungen zu beziehen.

*

Zusammenfassung und Schlußfolgerungen

Es werden die Ergebnisse von Kreislaufbelastungsprüfungen (KBP) nach der von DELIUS und REINDELL angegebenen Form bei 262 Patienten mit Lungentuberkulose mitgeteilt. Dabei sind EKG in Ruhe, nach Aufstehen und nach 3 Minuten Stehen (I.Stehversuch), nach Belastung(Kniebeugen bis zu leichter Dyspnoe, individuell dosiert), 3 Minuten nach Belastung, nach zweitem Aufstehen und nach 3 Minuten Stehen (II.Stehversuch) geschrieben. Bei 97 Patienten waren Verlaufsbeobachtungen sowohl der Kreislaufregulation als auch des tuberkulösen Krankheitsgeschehens möglich. Die Befunde bei diesen Patienten, die auf Grund der Anamnese und der klinischen Untersuchung in drei Gruppen eingeteilt worden sind, nämlich in 220 sicher organisch Herzgesunde, 17 verdachtsweise organisch Herzkranke und 25 sicher organisch Herzkranke, erlauben folgende Feststellungen:

(1)

70 % aller klinisch herzgesunden Tuberkulosekranken zeigten - z.T. bei wiederholten Kontrollen - eine vom Normalbefund abweichende KBP, in der fast ausschließlich Veränderungen in den Stehversuchen nachweisbar waren. Bei klinisch verdachtsweise oder sicher organisch herzkranken Tuberkulosepatienten ergab eine KBP nur unwesentlich häufiger, nämlich in 86 %, einen abnormen Befund, ebenfalls vornehmlich in den Steh-EKG.

(2)

Die Veränderungen betrafen die Nachschwankung des EKG, und zwar vorwiegend die T-Wellen in den Ableitungen II und III. Eindeutig pathologische ST-Senkungen(unter -0,1 mV)waren bei kritischer Ausmessung der Kurven nur in einem verschwindend geringen Prozentsatz nachweisbar.

(3)

Diese Nachschwankungsveränderungen erwiesen sich als unabhängig sowohl von der Frequenz, als auch von Änderungen der Kammerachsenlage, sind also nicht nur "Tachykardie-EKG"- bedingt.

(4)

Für die KBP war ein einzelner Stehversuch ausreichend ergiebig. Wenn die Untersuchung aus zeitlichen Gründen nicht weiter ausgedehnt werden kann, erweist sich ein Stehversuch im Anschluß an 3 Minuten Ruhe nach Belastung gegenüber einem Stehversuch aus der Ruhelage vor Belastung als diagnostisch brauchbarer zur Erkennung orthostatischer Nachschwankungsveränderungen.

(5)

Als mögliche Ursachen der beschriebenen Nachschwankungsveränderungen, die morphologisch ja meist ein eintöniges Bild gegenwärtigen, kommen neben den primär extrakardialen Faktoren (Orthostasesyndrom, neurovegetative Dystonie, Psyche, Tagesschwankungen, Varianten in Grenzbereichen zum Normalen) auch grundsätzlich entzündlich-toxische Veränderungen am Herzmuskel (spezifische Myokarditis, unspezifische Myokarditis bei Tuberkulose) als primär kardiale Ursachen in Frage.

(6)

Eine zuverlässige Differenzierung der Genese ist weder an Hand der Ruhestromkurve, noch mit Hilfe einer KBP, insbesondere auch nicht durch das Belastungs-EKG, sicher möglich.

(7)

Daß aber mehr als 2/3 aller klinisch herzgesunden Tuberkulosekranken EKG-Veränderungen fast ausschließlich in den Stehversuchen aufwiesen, legt nahe, bei allen chronisch Tuberkulosekranken in Heilstätten eine "erhöhte Bereitschaft zum Orthostasesyndrom" zu erwarten.

(8)

Die Ursache dieser "Orthostasesyndrombereitschaft"ist nach der Zusammensetzung des Krankengutes nicht nur toxisch-nerval (durch den spezifischen Krankheitsprozeß als Fokus) oder psychogen-neurotisch, sondern auch durch den Trainingsverlust der Liegekur bedingt.

(9)

Einzel- und auch Verlaufsbeobachtungen haben ergeben, daß keine Korrelation zwischen Ausdehnung und Aktivität der Tuberkulose einerseits und Art und Ausmaß von EKG-Veränderungen an-

dererseits besteht und daß auch Änderungen im Verlauf keine Parallelität aufweisen.

(10)

Die Repolarisationsänderungen in der KBP bei Patienten mit Lungentuberkulose sind mit besonderer Kritik zu interpretieren und dürfen nur als Mosaikstein in das kardiologische Endurteil eingebaut werden. Sie sind sonst Anlaß zu folgenschweren Fehldiagnosen ("Myokardschaden" des iatrogen Herzkranken). Als Kontraindikation zu einem thoraxchirurgischen Eingriff reichen sie in der Regel allein nicht aus.

*

Literaturverzeichnis

1./ BEHRE, R.:"Zur Frage der objektiven Beurteilung subjektiver Herz-und Kreislaufbeschwerden"in'Schriftenreihe der Zeitschrift für die gesamte Innere Medizin und ihre Grenzgebiete', Heft 7, Cardiologie IV, 7 - 84; Thieme Leipzig (1956).

2./ DAVIS, L.G.:'British Heart Journal', XX, 153 (1958), zitiert von SCHLEGEL in'Med.Sachverst.', Jg.54, 227 (1958).

3./ DELIUS, L.:"Untersuchung und Beurteilung der körperlichen Leistungsfähigkeit von Kreislaufkranken" in 'Med.Sachverst.', Jg. 54, 73 - 81 (1958).

4./ DELIUS, L.:"Vegetative Regulationsstörungen des Herzens und des Kreislaufs"in'Z.Kreisl.-Forsch.', Bd.47, 346-369(1958).

5./ EPSTEIN, F.H., DOYLE, J.T., POLLACK, A.A., POLLACK, H., ROBB, G.P., SIMONSON, E.:"Observer Interpretation of Electrocardiograms, Suggestions for Objective Interpretation" in 'The Journal of The American Medical Association', Vol. 175, 847 - 85/ (1961).

6./ GÜNTHER, R., HALHUBER, M.J.:"Herz-und Kreislauffunktionsprüfungen in der Praxis" in 'Monatskurse f.d.Ärztl.Fortb!, Nr.1, 16 - 19 (1959).

7./ HALHUBER, M.J.:"Über Kreislaufbelastungsprüfungen bei Tuberkulosekranken"in'Der Anästhesist', Bd.1, 166 (1953).

8./ HALHUBER, M.J., HAUS, E., INAMA, K.:"Kreislaufbeobachtungen in einem natürlichen Heißluft-Radiumemanatorium(Thermalstollen in Bad Gastein-Böckstein)" in 'Arch.Kreisl.-Forsch., Bd.26, 61 - 97 (1957).

9./ HALHUBER, M.J., GÜNTHER, R.:"Praktischer EKG-Kurs", München (1960).

10./ HOCHREIN, M., SCHLEICHER, I.:"Herz-und Kreislauferkrankungen", Darmstadt (1959).

11./ HOLZMANN, M.:"Klinische Elektrokardiographie", 3.Auflage, Stuttgart (1955).

12./ JORES, A.:"Vom kranken Menschen", 2.Auflage, Stuttgart(1961).

13./ KORTH, C.:"Klinische Elektrokardiographie", 6.Auflage, München - Wien (1957).

14./ LEMMERZ, A.H., HAAN, D.:" Praktisch-synoptische EKG-Interpretation", Werne a.d. Lippe (1959).

15./ LEPESCHKIN, E., SCHENNETTEN, F.P.N.:"Das Elektrokardiogramm", 3.Auflage, Dresden-Leipzig (1957).

16./ MOLL, A.:"Vegetative Einflüsse auf das Elektrokardiogramm" in 'tägl.prax.', 2, 305 - 321 (1961).

17./ REINDELL, H.:"Die Diagnostik der Kreislauffrühschäden", Stuttgart (1949).

18./ REINDELL, H., SCHILDGE, E., KLEPZIG, H., KIRCHHOFF, H.W.: "Kreislaufregulation", Stuttgart (1955).

19./ SCHAEFER, H.:"Das Elektrokardiogramm, Theorie und Klinik", Berlin - Göttingen - Heidelberg (1951).

20./ SCHELLONG, F., LÜDERITZ, B.:"Regulationsprüfung des Kreislaufs", 2.Auflage, Darmstadt (1954).

21./ STEIN, G.:"Entzündlich-toxische Herzschädigungen bei Lungentuberkulose"in'Beitr.Klin.Tuberk.', 122, 267-218(1960).

22./ STEIN, G.:"Cor pulmonale bei Lungentuberkulose"in 'Tuberk.-Arzt', Jg.14, 217 - 225 (1960).

*

Bei Herrn Prof.Dr.med.A.JORES möchte ich mich auch nachträglich noch einmal für die Genehmigung bedanken, ein halbes Jahr an seiner Klinik als Medizinalassistent arbeiten zu dürfen. Im engeren Zusammenhang mit dieser Arbeit bedanke ich mich bei ihm und in gleicher Weise bei Herrn Prof.Dr.med.E.GADERMANN für die Bereitwilligkeit, diese Dissertation zu übernehmen.

Herrn Prof.Dr.med.E.GADERMANN gilt mein Dank auch für meine kardiologische Fortbildung als Medizinalassistent auf seiner Station und für die Beratungen bei der Durchführung dieser Arbeit.

Herrn Prof.Dr.med.M.J.HALHUBER von der Med.Univ.Klinik Innsbruck danke ich für die Überlassung des Themas und die Einführung in die Problematik.

Weiterhin danke ich Herrn Hofrat HIRSCH für die Überlassung der wissenschaftlichen Unterlagen und seine mehrmonatige Gastfreundschaft am Landeskrankenhaus Natters.

Für die Unterstützung bei der Einarbeitung in das Archiv des Landeskrankenhauses in Natters danke ich Herrn Dr.med. KAPFERER.

Nicht zuletzt fühle ich mich Herrn Prof.Dr.med.FRITZ in seiner Eigenschaft als Vorsitzender der Ärztlichen Prüfungskommission an der Universität Hamburg und Herrn Dr. med. JANIK in seiner Eigenschaft als Medizinaldirektor an der Gesundheitsbehörde der Freien und Hansestadt Hamburg dafür zu Dank verpflichtet, daß mir zur Durchführung dieser Untersuchungen ein drittes Auslandsemester genehmigt wurde.

Lebenslauf

Am 3.4.1934 wurde ich als Sohn des Studienrates Walter Wittenburg und seiner Ehefrau in Hamburg geboren, wo ich bis 1940 wohnte. Meine Mutter verstarb 1935.

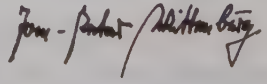
Aus der zweiten Ehe meines Vaters habe ich zwei Geschwister, einen Bruder, der an der Technischen Hochschule in Hannover Maschinenbau studiert, und eine Schwester, die in Göttingen das Höhere Lehramt studiert.

Von 1940 bis zu unserer Flucht vor den Russen im Februar 1945 wohnten wir in Frankfurt/Oder, der Heimat meiner Stiefmutter. 1943 wurde unsere Hamburger Wohnung durch Bombenangriffe zerstört. Das Kriegsende erlebten wir in Schwarzenbek bei Hamburg, wo wir dann noch sechs weitere Jahre wohnten.

Unsere Verhältnisse normalisierten sich erst wieder, als mein Vater nach seiner Rückkehr aus amerikanischer Kriegsgefangenschaft wieder als Studienrat in den Hamburger Schuldienst eingestellt wurde. Seit 1951 wohnt unsere Familie in Hamburg-Bergedorf.

Ich besuchte die Volksschulen in Hamburg und Frankfurt/Oder und die Höheren Schulen in Frankfurt und Reinbek. Hier legte ich im Februar 1955 die Reifeprüfung ab. Das Studium der Medizin begann ich an der Hamburger Universität und ging nach zwei Semestern nach Freiburg, wo ich im Sommer 1957 das Physikum ablegte. Das Studium der klinischen Fächer begann ich an der Universität Innsbruck. Thema und Unterlagen für eine Medizinische Dissertation, auf die ich dort durch die Bekanntschaft mit Herrn Prof.Dr.Halhuber stieß, veranlaßten mich, die Anerkennung eines dritten Auslandsemesters zu beantragen, das mir ausnahmsweise genehmigt wurde. Ich beendete dann mein Medizinstudium an der Hamburger Universität mit dem Staatsexamen im Dezember 1960. Meine weitere Ausbildung erfolgte als Medizinalassistent zunächst an der II.Med.Univ.-Klinik in Hamburg-Eppendorf, wo ich sechs Monate tätig war. Jetzt arbeite ich auf der Chirurgischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses in Lüneburg. Hier habe ich meine Dissertation abgeschlossen.

Hamburg und Lüneburg, am 1.Oktober 1961



Inhaltsübersicht

Einleitung und Fragestellung	3
Beobachtungsgut und Methodik	7
Ergebnisse und deren Besprechung	14
Zusammenfassung und Schlußfolgerungen	33
Literaturverzeichnis	36